

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913

THÈSE N° 232
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Etude
Des Méninigites aiguës, bénignes, épidémiques

PAR

JEAN CHATAIGNON

Né à Bellac (Haute-Vienne), le 25 Juin 1886

Ancien Interne de l'hôpital de Limoges

Président : M. V. HUTINEL, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER - HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e)

1913

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1913

THÈSE ²⁵²

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Etude

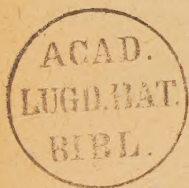
Des Méningites aiguës, bénignes, épidémiques

PAR

JAN CHATAIGNON

Né à Bellac (Haute-Vienne), le 25 Juin 1886

Ancien Interne de l'hôpital de Limoges



Président : M. V. HUTINEL, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER - HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince (VI^e)

1913

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. LANDOUZY
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	WEISS
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	{ WIDAL
	{ TEISSIER
Pathologie chirurgicale.....	LEJARS
Anatomie pathologique.....	PIERRE MARIE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	MARFAN
Hygiène.....	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
	{ DEBOVE
	{ LANDOUZY
Clinique médicale.....	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
Maladies des enfants.....	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale..	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.....	DEJERINE
Clinique chirurgicale.....	{ PIERRE DELBET
	{ N.
	{ QUENU
Clinique ophtalmologique.....	RECLUS
Clinique des maladies des voies urinaires.....	DE LAPERSONNE
	{ LEGUEU
	{ BAR
Clinique d'accouchements.....	{ PINARD
	{ RIBEMONT-DES-
	{ SAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL PIERRE	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	GOUGEROT	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GREGOIRE	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GUENIOT	LERI	RETTERER
BROCA ANDRÉ	GUILLAIN	LEPER	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JOUSSET ANDRÉ	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	LABBE MARCEL	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LANGLOIS	MULON	SICARD
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVAS-	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	TINE	NOBECOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKYNCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Témoignage ému de ma profonde affection.

A MA MÈRE

A MA SŒUR

ET

A MON BEAU-FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

INTRODUCTION

Si la pathologie en général a largement bénéficié des méthodes modernes d'investigation scientifique, on peut affirmer que la pathologie méningée leur est redevable en partie de ses récents progrès. Bien vaste et bien confus était en effet le tableau tracé par RILLET et BARTHEZ, en 1843, démontrant, à côté des méningites tuberculeuses, l'existence de méningites aiguës franches. Mais bientôt va naître l'ère des découvertes bactériologiques et, dès lors, les formes de méningites se multiplient et s'individualisent. Les travaux de WEICHELBAUM et de NETTER font connaître la méningite à pneumocoques ; ceux d'ADENOT et de VANDREMER, les méningites imputables à d'autres microbes ; en 1887, WEICHELBAUM découvre le méningocoque et ainsi se constitue le tableau clinique des suppurations méningées. Mais ce n'est là qu'une partie du chapitre des méningites aiguës. En effet, dès 1892, le Professeur HUTINEL pense qu'à côté des méningites purulentes à évolution fatale doivent exister des méningites non suppurées et d'un pronostic favorable. De nouvelles et précieuses découvertes : celle du cyto-diagnostic, par M. WIDAL ; l'invention de la rachicentèse par

QUINCKE qui nous fournit les éléments d'une véritable « biopsie » suivant le mot de M. CHAUFFARD, devaient confirmer pleinement cette hypothèse. Des faits nouveaux se multiplient dans la mesure où la ponction lombaire devient une méthode courante d'investigation ; nos conceptions étiologiques et pathogéniques se modifient de jour en jour sous son influence... Et cependant malgré les grands progrès accomplis depuis RILLET et BARTHEZ, il serait impossible actuellement de grouper les méningites aiguës en une classification sans lacune, et nombreux sont encore les cas de méningites cliniquement et cytologiquement indéniables dont l'étiologie reste néanmoins problématique. Parmi ces formes, il en est une qui, durant ces dernières années, a été l'objet de nombreuses communications et discussions au sein des sociétés savantes. Je veux parler de ces méningites aiguës revêtant une forme épidémique et comportant un pronostic favorable tout en présentant une formule cytologique à forte réaction lymphocytaire. Ce sont ces formes intéressantes au point de vue de leur nature, de leur évolution et de leur diagnostic, que nous nous proposons d'étudier.

Nous passerons tout d'abord en revue les différents travaux publiés sur cette intéressante question ; nous tracerons ensuite le tableau clinique de la maladie ; nous étudierons les circonstances qui facilitent son apparition et fait présumer sa nature ; un chapitre consacré au diagnostic et au diagnostic différentiel nous montrera les erreurs à éviter ; enfin quelques considérations sur le traitement précéderont nos observations et nous terminerons cette étude par l'exposé de nos conclusions.

Mais avant d'aborder cette tâche, nous sommes particulièrement heureux de pouvoir ici proclamer notre respectueuse reconnaissance envers tous les maîtres qui ont contribué à notre instruction médicale.

Nous remercions nos Maîtres de l'Ecole de Médecine de Limoges : MM. les Docteurs RAYMOND, sénateur de la Haute-Vienne, DECAZALS, VOUZELLE, DONNET, chirurgiens de l'Hôpital, professeurs à l'Ecole de Médecine.

MM. les Docteurs THOUVENET, BOULAND, BOURGUIGNON, DEVEAUX, médecins de l'Hôpital, professeurs à l'Ecole de Médecine.

A Paris, les quelques mois passés dans le service de M. le Docteur POTOCKI, nous ont fait profiter de ses savantes leçons et nous ont initié à la pratique de l'art des accouchements. D'autre part nous conservons un ineffaçable souvenir de notre séjour dans le service de M. le Professeur HUTINEL. Nous nous faisons un agréable devoir de lui témoigner notre profonde gratitude à laquelle il a doublement droit puisqu'il nous fait le grand honneur de vouloir bien accepter la présidence de cette thèse.

Nous prions enfin M. le Docteur HARVIER, chef de clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades, d'accepter l'hommage de nos plus vifs remerciements. C'est lui, en effet, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse pour laquelle il ne nous a ménagé ni un temps précieux, ni ses conseils éclairés.

HISTORIQUE

Pendant ces dernières années, de nombreuses observations semblables à celles que nous rapporterons ont été publiées ; quelques travaux sur la question qui nous occupe ont également paru ; nous allons rapidement les passer en revue.

WICKMANN, en 1905, eut l'occasion d'observer, au cours d'une épidémie qui se développa en Suède, de nombreux accidents méningés ; le premier, il décrit alors une forme méningée de la maladie de Heine - Médin. Il montre la confusion possible avec la méningite cérébro-spinale et déclare qu'un grand nombre d'affections caractérisées par des paralysies consécutives aux méningites aiguës ne sont en réalité que des poliomyélites à réaction méningée. Dès lors, l'attention des auteurs est attirée sur ces formes inconnues jusqu'à cette époque et bientôt paraissent une série de travaux dûs à KOPICK, SCHWARZ, HARBITZ, SCHEELE, ZAPPERT, MULLER, etc., établissant que les réactions méningées fréquentes au cours des poliomyélites peuvent dominer la scène et passer au premier plan.

Durant l'été 1909, apparaît, en France, une grande

épidémie de poliomyélite et M. NETTER (1) attire l'attention sur les formes méningées de la maladie de Heine-Mélin. MM. NOBECOURT et Roger VOISIN, le 19 novembre 1909, publient, dans le bulletin de la *Société Médicale des Hôpitaux*, deux intéressantes observations montrant l'association de la paralysie infantile et des réactions méningées. Le 26 Novembre de la même année, deux cas analogues sont publiés dans le bulletin de la même Société par MM. GUINON et SIMON (2). Au fur et à mesure que ces cas sont mieux connus, les observations se multiplient. Le 30 juillet 1910, M. NETTER montrait à l'*Association française de pédiatrie* que les poliomyélites débutaient souvent par des accidents méningés. Il rapportait alors avec son élève TINEL, neuf cas.

Le 21 octobre 1910, MM. LAUBRY et PARVU résumaient dans le bulletin de la *Société Médicale des Hôpitaux* trois observations dans lesquels des syndromes méningés s'étaient accompagnés soit de polynucléose soit de lymphocytose rachidienne. Les trois observations de méningite avec réaction lymphocitaire que publient ces auteurs ressemblent beaucoup à celles que nous rapporterons plus loin. On y observe en effet le même début fébrile chez des sujets en pleine santé, les mêmes symptômes méningés, les mêmes caractères du liquide céphalo-rachidien, et enfin, la même

1) NETTER : Nouvelles observations de paralysies infantiles à début méningitique de la maladie de Heine - Mélin. *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 novembre 1910.

2) GUINON et SIMON : Paralysie infantile avec réaction méningée. *Société Médicale des Hôpitaux*, 26 novembre 1909.

évolution favorable. Cependant, elles en diffèrent par un côté ; ces méningites bénignes rapportées par LAUBRY et PARVU n'ont pas été observées chez de jeunes enfants, mais chez des adolescents de 19 ans, 17 ans et 15 ans et demi. En présence de ces affections anormales, les auteurs se demandent quelle peut bien en être la nature. S'agit-il d'une maladie infectieuse, banale, saisonnière ? S'agit-il d'une méningite atténuée de cause inconnue dont le microbe pathogène n'est pas actuellement décelable ? Tel est le problème que posent sans le résoudre MM. LAUBRY et PARVU.

Dans la même séance, MM. RIST et ROLLAND apportent cinq observations de méningites bénignes, d'allure épidémique, concernant des enfants de onze à quinze ans. Là encore, nous retrouvons, à la lecture de ces observations, des caractères identiques à celles que nous rapporterons. RIST et ROLLAND cherchent eux aussi à établir l'étiologie et la pathogénie des cas observés.

Ils s'appliquent tout d'abord à éliminer certaines hypothèses et démontrent qu'il ne saurait s'agir ni d'infections bacillaires, ni de méningites cérébro-spinales, ni de méningites infectieuses appartenant à des types connus. Ils se refusent enfin à faire entrer leurs observations dans le cadre de la poliomyélite épidémique parceque chez aucuns de leurs malades, il ne s'est produit de paralysie témoignant une atteinte des cornes antérieures de la moëlle.

A la suite de ces observations, M. WIDAL soutient, le 28 Octobre 1910, qu'à côté des méningites tuberculeuses et cérébro-spinales, il existe des états méningés aigus simulant l'une ou l'autre de ces affections. Les seules ressources de

la clinique sont, dans ces cas, impuissants à nous permettre de poser un diagnostic, et les résultats de la ponction lombaire sont bien souvent incapables de faire préciser ce diagnostic. Selon M. WIDAL, ces états méningés s'observent à titre de manifestations secondaires au cours des états infectieux les plus variés, notamment de la pneumonie et de la grippe ; mais bien souvent aussi ils prennent naissance spontanément chez un sujet en parfaite santé : ils semblent apparaître alors pour leur propre compte ; ils s'accompagnent cependant de symptômes généraux et d'un appareil fébrile qui prouvent qu'une infection doit commander la localisation sur les méninges.

Dans la séance suivante, avec ses élèves MM. LEMIERRE-COTONI et KINDBERG, M. WIDAL revient sur ces états méningés. Il en rapporte six observations recueillies chez des sujets encore jeunes : 32, 30, 17, 28 et 18 ans. Dans quelques cas, on note des signes d'infection : vésicules d'herpès, bronchites, ictères, qui prouvent que le mal ne s'est pas cantonné absolument sur les centres nerveux. Ces états méningés ont débuté spontanément chez des sujets jeunes en pleine santé ; l'évolution de la maladie n'a pas été longue et là encore, la terminaison fut toujours favorable. Les auteurs cherchent l'étiologie et avouent qu'elle leur paraît assez imprécise. Ils mettent hors de cause la poliomyélite parce qu'aucun de leur malade n'a présenté la moindre ébauche de paralysie.

Le 28 octobre 1910, MM. GUILAIN et CH. RICHET fils publient dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, quatre observations comparables aux précédentes. Dans ces cas, cependant, il existait des symptômes évi-

dents d'une infection généralisée. Les malades présentaient un ictère rappelant l'ictère infectieux bénin, des symptômes urinaires et cardiaques.

A cette époque, M. NETTER ne manqua pas de signaler et d'affirmer la corrélation de ces états méningés avec la poliomyélite. A l'appui de cette interprétation, il cite des faits empruntés à sa pratique ou publiés par des médecins étrangers. Quelque temps après, le 18 novembre 1910, il revient sur le sujet. Ayant recueilli un assez grand nombre d'observations de paralysie infantile dans lesquelles la maladie avait présenté au début les caractères d'une méningite cérébro-spinale, il affirme que la maladie de Heine-Médis s'accompagne toujours de réaction méningée au moins histologique. A côté des paralysies infantiles à début méningitique dont il cite de très belles observations, il en rapporte d'autres dans lesquelles les accidents méningés ont été suivis de paralysies légères et transitoires. Dans tous ces cas, la ponction lombaire a donné un liquide clair renfermant surtout des lymphocytes. A côté des cas dans lesquels les accidents méningés sont suivis de paralysies durables avec atrophie et réaction de dégénérescence, il en a noté où la paralysie a été de courte durée et peu marquée, et il conclut ainsi : « Ces cas doivent être considérés comme des formes atténuées et permettent d'admettre l'existence de formes frustes dans lesquelles le tableau clinique se bornera à la symptomatologie méningée ».

Le 2 décembre 1910, MM. LÉON BERNARD et MAURY rapportent, dans le *Bulletin de la Société Médicale des*

Hôpitaux, sept observations fort intéressantes. Les malades, sauf un, étaient tous des enfants de 1 à 5 ans, demeurant tous en Seine-et-Oise et cette affection qui n'avait jamais été observée dans le pays, évolua de la fin juillet au commencement d'octobre. Cette maladie, nous dit M. LÉON BERNARD, a présenté l'évolution d'une poliomyélite bénigne : après un débit infectieux, ont apparu des paralysies plus ou moins généralisées dont la régression s'est montrée rapide ; la guérison complète est survenue sans tarder. Mais, outre ces paralysies, les malades ont présenté des douleurs extrêmement violentes ; enfin, au début, dans la phase du syndrome infectieux, tous ces malades ont présenté quelques phénomènes méningés. Ces symptômes méningés caractérisés par de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation du Kernig, de la raideur de la nuque, ont persisté assez longtemps.

M^{me} TINEL-GIRY, dans sa thèse, rapporte vingt-quatre observations fort nettes, de sujets ayant présenté une méningite vraie suivie, quelques jours plus tard, de paralysies plus ou moins étendues ; plus ou moins passagères.

M. SCHREIBER, ébauchant dans sa thèse l'étude des méningites à médullo-virus, rapporte cinq observations caractérisées par un syndrome méningé complet, une lymphocytose cephalo-rachidienne, marquées finalement par une heureuse évolution dans tous les cas.

ETUDE CLINIQUE

La maladie débute brusquement chez des enfants qui offrent toutes les apparences de la santé ; leurs antécédents pathologiques sont souvent absolument négatifs. Subitement sans aucune cause apparente ou appréciable, le sujet est pris de malaise. La température s'élève rapidement et ne tarde pas à atteindre 39 ou même 40. Le pouls s'accélère : une grande lassitude s'empare de l'enfant qui devient prostré et abattu. Il accuse une céphalalgie violente, tantôt franche, tantôt occipitale. Bien souvent on note une douleur vive et persistante siégeant à la région cervicale. Les vomissements apparaissent ; ils se traduisent par quelques nausées espacées, puis surviennent des vomissements véritables mais toujours peu nombreux et peu abondants. La constipation s'installe, c'est une constipation qui n'est point opiniâtre et qui cède aisément sous l'influence des lavements ou des purgatifs. Ces phénomènes généraux durent un jour ou deux et occupent toute la scène. A cette période le diagnostic est hésitant, on reconnaît sans peine un état infectieux, mais l'absence de localisation et par suite le manque de symptômes évidents ne permettent pas de diagnostic précis.

Toutefois cet état ne dure pas longtemps, bientôt les symptômes se précisent et c'est la deuxième phase de la maladie qui va se dérouler.

La douleur s'éveille et attire l'attention ; le petit malade semble sous l'empire d'une véritable hyperesthésie, il redoute le moindre contact et l'examen médical est pour lui bien pénible ; le bruit même le fatigue et l'ennuie.

L'examen clinique révèle à cette période des symptômes de premier ordre qui permettent de porter un diagnostic. La température oscille autour de 38 ; le pouls est fréquent comme au début de la maladie mais il se caractérise par une instabilité manifeste ; la respiration devient irrégulière les pupilles sont inégales ; souvent on observe du strabisme. Essaye-t-on de fléchir la tête du petit malade, on le soulève tout entier et on obtient pas de flexion, la raideur de la nuque est donc très accentuée. Les autres signes de réaction méningée sont souvent présents et le signe de Kernig, le signe de Brudzinski sont plus ou moins nets. Les réflexes patellaires sont souvent diminués ou abolis.

En présence de tous ces signes l'existence d'une réaction méningée devient indiscutable. Le tableau que nous venons de tracer ne diffère point des réactions méningées habituellement observées. Par certains côtés : par la brusquerie de son début, par l'intensité des réactions, par l'élévation de la température, cette méningite se rapproche cliniquement du tableau de la méningite cérébro-spinale. Mais nous ne devons point borner là la description de nos méningites aiguës, une recherche aussi importante que celle des symptômes cliniques énumérés s'impose : l'analyse

du liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire donne naissance à un liquide habituellement hypertendu mais cette règle n'est pas absolue et parfois la tension n'est pas élevée. Le liquide est clair, il renferme une forte proportion d'albumine. La centrifugation permet de reconnaître dans le culot des éléments figurés intéressants : parfois quelques grands mononucléaires et des polynucléaires mais dans la grande majorité des cas on observe *une lymphocytose toujours prépondérante, parfois exclusive*, le nombre des éléments observés le champ du microscope et avec le même procédé varie entre 3, 4, 30 et plus. Les plus minutieuses recherches, même avec des procédés de coloration variés n'ont jamais permis de déceler le moindre germe ; enfin l'injection au cobaye reste sans résultat. Tels sont les caractères importants du liquide céphalo-rachidien observés au cours des méningites bénignes épidémiques et auxquels nous ferons appel lorsque nous aborderons le chapitre du diagnostic différentiel. Nous ne terminerons pas cette étude sans mettre en lumière un caractère essentiel de l'affection qui nous occupe.

En dépit des symptômes alarmants du début, en dépit des signes évidents de méningite, en dépit surtout d'une formule cytologique impressionnante, la sédation s'opère rapidement. La température baisse progressivement, le pouls se ralentit et devient plus égal, la respiration est plus calme : l'enfant retrouve sa gaité, demande à jouer, s'intéresse à son entourage. La raideur de la nuque persiste quelques jours encore et l'examen du liquide céphalo-rachidien prouve que la réaction méningée n'est pas

complètement éteinte, mais tous ces symptômes s'atténuent progressivement.

Lorsque l'enfant se levant pour la première fois essaye de marcher, on a la chance de trouver une hésitation dans la marche, ce sera là un symptôme important, véritable signature de l'affection, et qui permettra dont d'interpréter comme il convient la maladie passée les anomalies nombreuses auraient pu dérouter.

La convalescence est rapide et cette maladie qui s'annonçait comme devant revêtir une gravité redoutable, se termine presque toujours et rapidement par une guérison complète.

Dans la majorité des cas les méningites bénignes se présentent et évoluent sous la forme que nous venons de décrire, mais elles peuvent parfois revêtir des caractères qu'il importe de bien connaître. Si, une certaine parésie, une simple diminution des réflexes s'observent dans les formes habituelles, il arrive que de véritables paralysies transitoires ou durables, bénignes, graves ou même mortelles succèdent à la méningite aiguë.

De nombreuses observations en témoignent.

ZAPPERT rapporte le cas suivant :

Joseph B..., âgé de 9 ans, a une sœur âgée de 5 ans 1/2 qui a été atteinte quinze jours auparavant d'une méningomyélite avec parésie persistante du membre inférieur droit. Le 2 janvier 1909, epistaxis,

céphalée, douleur à la nuque et dans les mollets, fièvre raideur de la nuque. Pendant dix jours l'enfant ne peut s'asseoir, les muscles du dos étant paralysés.

Le 16 janvier il commence à s'asseoir seul dans son lit ; le 23 il est guéri et marche comme tout le monde.

TRIBOULET, HARVIER et VANDESCAL citent un autre cas.

Un enfant de 6 ans est apporté à l'hôpital. Le syndrome méningé est des plus nets : raideur extrême de la nuque et du tronc, signe de Kernig, lymphocytose. Six jours après le début survient une monoplégie brachiale droite et on note une abolition de tous les réflexes tendineux. Malgré son début bruyant la maladie fut bénigne et guérit en dix jours.

MM. NETTER, LÉON BERNARD et MAURY, rapportent des observations analogues.

Mais les paralysies qui succèdent aux méningites bénignes ne sont pas toujours légères et aussi fugaces.

M. le professeur HUTINEL rapporte dans sa leçon du 12 décembre 1912 l'observation suivante qui lui est personnelle :

Une fillette de 6 ans est prise subitement d'accidents méningés. Quelques jours après, des symptômes paralytiques se manifestaient dans les quatre membres ; durant de longs mois une certaine parésie persista, mais elle finit par disparaître ; parfois l'atrophie musculaire est définitive.

Dans des cas très rares enfin les paralysies succédant aux symptômes méningés emportent le malade rapidement. La paralysie commence alors par les membres inférieurs, envahit le tronc, les membres inférieurs et gagne le

bulbe. Alors surviennent des troubles respiratoires et circulatoires qui ne permettent pas une longue survie. Ces paralysies réalisent dans ce cas le syndrome clinique de la maladie de Landry.

Voici du reste une observation recueillie en 1910, aux Enfants-Malades et publiée par MM. NOBÉCOURT et SCREIBER.

B... M..., âgée de 4 ans, est apportée à l'hôpital le 31 août 1910 avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Le mal avait débuté le 23 août par des douleurs abdominales. Le 29, fièvre, nausées, vomissements ; douleur à la nuque ; faiblesse des jambes. Le lendemain on diagnostique une méningite cérébro-spinale t. 38°6 ; pouls 134. Pas de phénomènes oculaires. La ponction lombaire donne un liquide hypertendu, clair, albumineux, avec quelques traces de glucose, une grosse lymphocytose avec quelques polynucléaires.

Le 1^{er} septembre on trouve une paraplégie complète flasque, l'enfant éprouve de grandes difficultés à s'asseoir. Le 2 septembre, l'état s'est aggravé et on note une parésie des membres supérieurs. Dans l'après-midi, la paralysie progresse. L'intelligence est conservée : l'enfant comprend, mais il articule mal ses réponses ; et meurt dans la nuit, par arrêt de la respiration.

Evolution et pronostic.

Ces formes cliniques à évolution malheureuse sont tout à fait exceptionnelles. Généralement après quelques jours de maladie dix ou quinze jours en moyenne, le petit

malade est rétabli ; bien des enfants revus plusieurs mois après leur passage à l'hôpital ne présentaient aucune trace de leur affection. Nous pouvons donc conclure que dans l'immense majorité des cas ces méningites guérissent rapidement ; si des paralysies surviennent, elles sont en général légères et éphémères. L'épithète de « méningite bénigne » proposée par le Professeur HUTINEL paraît donc justement motivée.

ÉTIOLOGIE

Nous étudierons tout d'abord les causes prédisposantes des méningites bénignes de décrire, et nous examinerons ensuite quelle peut en être la cause efficiente.

Causes prédisposantes

Age. — Si nous étudions à ce point de vue les différentes observations publiées, nous constatons que la maladie frappe habituellement les enfants de quelques mois à 10 ans, rarement les adolescents, exceptionnellement les adultes.

Sexe. — La maladie ne semble pas accuser, de prédilection très marquée pour l'un ou l'autre sexe et lorsqu'une épidémie se déclare, garçons et filles lui payent un égal tribut.

Hérédité. — Là comme toujours et comme partout la grande loi de pathologie générale retrouve son application, et les dégénérés, les descendants d'alcooliques, de syphilitiques, présentent comme le pense M. DEJERINE une vulnérabilité plus grande à l'infection.

Date d'apparition. — Les différents auteurs sont una

nimes à reconnaître que cette maladie est une maladie de la saison chaude. C'est durant l'été pendant les mois de juillet, août, septembre qui apparaissent habituellement les épidémies. Cette notion est très importante à noter, l'époque d'apparition de la maladie étant de nature à orienter le diagnostic.

Causes occasionnelles. — On a voulu faire jouer un rôle aux maladies épidémiques banales : rougeole-scarlatine, diphtérie, dans l'apparition de ces méningites. L'observation démontre que le nombre de sujets atteints ne parle pas en faveur des convalescents de maladies épidémiques.

Cause efficiente. — L'étiologie de toute réaction méningée est complexe nombreuses sont les causes susceptibles de lui donner naissance, nous aurons du reste occasion de les passer en revue lorsque nous traiterons du diagnostic différentiel. En présence de la forme méningée que nous avons décrite : en présence de cette infection caractérisée par un début brusque durant l'été par une température élevée et un pouls rapide, de la raideur de la nuque, un signe de Kernig et de Brudzinski, une hyperesthésie généralisée, en présence d'une formule cytologique à prédominance lymphocytaire, en présence, de la parésie consécutive plus ou moins étendue et d'une heureuse évolution, on ne peut s'empêcher de songer à une identité de nature avec une autre maladie en bien des points, analogue à celle que nous étudions ; à la maladie de Heine-Médin.

Qu'est-ce donc que la maladie de Heine-Médin ? Comment se présente-t-elle en clinique ?

Nous la trouvons fort bien décrite et minutieusement

étudiée dans les thèses remarquables de M^{me} TINEL-GIRY et de M. G. SCHREIBER.

La maladie de Heine-Medin nous dit M. SCHREIBER ne s'applique pas à une affection isolée et nettement définie c'est « un terme qui sert à désigner tout un groupe d'états pathologiques créés par le même agent infectieux. »

Ainsi donc la maladie de Heine-Medin peut donner naissance à toute une série de formes suivant la localisation de l'agent infectieux dénommé par SCHREIBER « medullo-virus. » Passons-les rapidement en revue et résumons brièvement leurs caractères.

La forme spinale est la plus fréquente ; elle se caractérise par des signes généraux constitués par une température oscillant entre 38 et 39 ; un pouls rapide, des troubles gastro-intestinaux avec état saburral ; vomissement habituellement peu intenses et de courte durée ; souvent on observe une diarrhée fétide avec selles verdâtres et liquides, parfois c'est la constipation qui prédomine, mais elle n'est pas très tenace. Des troubles nerveux apparaissent : la céphalée est constante mais atténuée, la raideur de la nuque et la rachialgie attirent l'attention. L'hyperesthésie manifeste est un signe important observé dans les différentes formes de la maladie de Heine-Medin. Parfois on observe des érythèmes scalatiniformes ou morbiliformes, MÜLLER attire l'attention sur l'hypersecrétion sudorale. En présence de ces signes généraux le diagnostic reste souvent hésitant, mais bientôt survient un symptôme nouveau qui impose alors le diagnostic : les paralysies. C'est du deuxième ou cinquième jour qu'elles surviennent habituellement, frappant en quelques heures les muscles

qui doivent être atteints, puis elles restent stationnaires et au bout de quelques jours elles commencent à diminuer d'intensité et d'étendue. La régression est précoce, mais sa marche est extrêmement lente et les muscles atteints sont voués à l'atrophie entraînant par la suite des difformités telles que pied-bot paralytique, déformation du genou et de la hanche, aplatissement de l'épaule, cyphose ou scoliose.

Telle est brièvement résumée la symptomatologie de la forme prédominante de la maladie de Heine-Medin.

À côté de cette forme dite spinale, on décrit une forme ascendante assez commune parce que les lésions de la maladie de Heine-Medin ont toujours tendance à atteindre les centres supérieurs. Dans cette forme les paralysies débutent par les membres inférieurs puis gagnent les membres supérieurs et les muscles du cou. Parfois le bulbe est atteint, le centre respiratoire vient à être lésé, la mort s'en suit par asphyxie due à une paralysie diaphragmatique. Il s'agit en somme d'un syndrome de Landry relevant d'une marche ascendante des lésions médullaires dus au médullo-virus. Cette assertion, des arguments expérimentaux cliniques et épidémiologiques dans lesquels nous n'avons pas à entrer le démontrent surabondamment.

Une forme descendante a été décrite par LANDRY.

On observe encore une forme caractérisée par la prédominance sur les autres symptômes de l'hyperesthésie que l'on note au début de toute maladie de Heine-Medin. La douleur est tellement violente qu'elle tient le premier plan parmi les autres symptômes, et elle ne cède que lorsque surviennent les paralysies.

Nous arrivons à une forme clinique de la maladie de

Heine-Medin extrêmement rare : à la forme encéphalique. Elle est caractérisée toujours par un début infectieux puis apparaissent tantôt une hémiplégie spasmodique, tantôt une monoplégie spasmodique, ou bien une simple exagération des réflexes, parfois enfin des convulsions ou des crises épileptiformes. Des arguments expérimentaux, cliniques, étiologiques, anatomo, pathologiques, mettent hors de doute l'existence de cette variété rare.

Mais là ne se borne pas l'étude des variétés cliniques de maladie de Heine-Medin. Il nous faut signaler les formes abortives particulièrement intéressantes car elles nous démontrent que toute maladie de Heine-Medin n'est pas synonyme d'état infectueux suivi de paralysies.

WICKMANN a souvent observé dans l'entourage de sujets atteints de maladie de Heine-Medin typique une affection qui sans avoir fait ses preuves semble s'y rattacher. Il s'agit de sujets ayant vécu au contact de malades atteints de poliomyélite, ces sujets sont pris brusquement d'un état général rappelant le début d'une maladie infectieuse : température élevée, pouls rapide, vomissements, douleur, rachialgie. Cet état dure quelques jours, parfois lorsqu'ils se lèvent les sujets sont affaiblis, leurs jambes leur semblent peu solides ; les réflexes sont diminués parfois abolis, et les malades reviennent rapidement à la santé. Il semble bien dans ces cas, vu le milieu dans lequel l'affection s'est développée, qu'il s'agisse d'une atteinte légère du médullovirus.

Il est enfin une dernière variété que nous tenons à signaler, car elle nous servira à établir l'étiologie des méningites aiguës bénignes dont nous avons entrepris l'étude ; je veux

parler des *formes méningées de la maladie de Heine-Médin*.

Le degré de lésion des enveloppes est plus ou moins marqué et les manifestations cliniques qu'elle détermine sont des plus variables :

1° Les symptômes méningés sont au second plan : on observe une céphalée légère, quelques vomissements, un léger Kernig, une certaine raideur de la nuque, la ponction lombaire révèle une lymphocytose atténuée, mais dès le début, l'attention est attirée par les paralysies ;

2° Les symptômes méningés occupent le premier plan, les paralysies sont précédées d'un stade méningé qui rappelle une méningite tuberculeuse ou cérébro-spinale ;

3° Les symptômes méningés occupent à eux seuls toute la scène. Un sujet bien portant est pris brusquement de fièvre, de malaises, de vomissements, une céphalée intense apparaît, suivie de douleurs très violentes au niveau de la région cervicale et des lombes. L'hyperesthésie cutanée est manifeste. Les contractures apparaissent : la raideur de la nuque, le Kernig, le Brudzinski, sont observés généralement. Les reflexes sont diminués ou abolis, les troubles vaso-moteurs fréquents, la ponction lombaire révèle une lymphocytose manifeste. Puis les signes d'irritation méningée s'amendent rapidement et parfois la guérison survient assez vite. Tantôt on observe une certaine paresie des membres inférieurs, une abolition des reflexes, tantôt c'est une véritable paralysie que l'on note.

A la lecture du tableau clinique que nous avons tracé ; à la lecture des différentes observations que nous rapportons,

on ne peut s'empêcher de rapprocher nos méningites bénignes aiguës épidémiques des formes méningées de la maladie de Heine-Médin.

Analysons leurs symptômes communs.

Nous distinguerons d'abord deux cas :

1° Le syndrome méningé caractérise toute la maladie ;

2° Le syndrome méningé est suivi de paralysie.

Dans le premier cas, il est souvent difficile d'attribuer aux symptômes leur véritable cause. Remarquons cependant que ces méningites bénignes apparaissent, comme la maladie de Heine-Médin, pendant l'été. Le même début brusque s'observe également dans l'un et l'autre cas. La contagion paraît nettement établie pour l'une et l'autre affection. L'apparition d'une méningite bénigne survenant chez un sujet restant en contact avec un malade atteint de poliomyélite. Inversement, l'apparition d'une paralysie infantile typique survenant chez un sujet étant resté en contact avec un malade présentant une méningite bénigne, sont autant d'arguments de nature à rattacher à une même cause les deux affections. Certaines observations sont très suggestives à cet égard.

ZAPPERT voit, chez une fillette de 5 ans, des phénomènes inquiétants (douleurs violentes, fièvre, raideur de la nuque, troubles viscéraux) ; trois jours après, il constate une paraplégie des membres inférieurs. Quelques jours plus tard, la sœur de cette fillette, âgée de 6 ans, présente à son tour des signes de méningite ; on s'attend à voir survenir une paralysie des membres inférieurs, mais il n'en est rien et l'enfant guérit rapidement.

MÉDIN a observé des cas analogues. On en a rencontré

aux Etats-Unis, en Allemagne, en Autriche, surtout durant les mois d'été. A ces observations, nous pourrions ajouter celles déjà signalées de RIST et LAUBRY, de WIDAL, de GUILLAIN, de LÉON BERNARD et MAURY, etc.

Ainsi donc, l'observation clinique seule nous fait déjà rattacher à une même cause ces deux affections.

Poursuivons l'étude de leurs analogies.

La ponction lombaire, dans les deux cas, nous donne des résultats analogues. La formule cytologique est marquée toujours par une forte prédominance des lymphocytes. Dans les deux affections, nous nous trouvons en présence du même « paradoxe clinique » constitué par une maladie dont la brusquerie du début et l'allure clinique rappelle la méningite cérébro-spinale, alors que l'analyse du liquide cephalo-rachidien nous donne la formule d'une méningite tuberculeuse.

Ce sont là, il nous semble, autant d'arguments cliniques impressionnants, de nature à étendre le champ de la maladie de Heine-Médin et à faire grouper sous ce titre bien des méningites bénignes, aiguës, épidémiques, dont le diagnostic étiologique restait problématique.

Lorsque au syndrome méningé succède une paralysie, la solution du problème étiologique est plus aisée.

Si la paralysie est limitée à un des nerfs crâniens, on pense, avec raison, à une méningite tuberculeuse, syphilitique ou cérébro-spinale, mais en présence de parésie ou de paralysies, douloureuses, étendues, flasques avec abolition des reflexes, le diagnostic étiologique de la méningite observée s'impose et on pense à la maladie de Heine-

Médis. Sans doute, bien souvent, la méningite paraît être la seule manifestation clinique de l'infection. Ne savons-nous pas combien variable est l'action d'un même agent infectieux. L'abcès, le phlegmon, la septicémie, ne sont-elles pas des manifestations différentes du même microbe. Comment ne pas admettre en présence des arguments que nous avons invoqués, que ces méningites bénignes ne soient pas une forme atténuée de méningomyélite ! Il serait plus clinique et plus logique, il nous semble, d'interpréter ainsi ces méningites curables, plutôt que de parler « de méningite tuberculeuse à rémissions indéfiniment prolongées ».

Nous devons maintenant pousser plus avant l'étude des méningites aiguës épidémiques, et après avoir montré les rapports manifestes qu'elles présentent cliniquement avec les formes méningées de la maladie de Heine-Médis, rapports si grands que nous n'hésitons pas à les fusionner, nous devons nous demander si l'étude bactériologique nous le permet. De nombreuses recherches ont été effectuées à ce point de vue et les différents procédés de culture et de coloration n'ont jamais montré ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningites bénignes, le moindre germe. Cette constatation est, pour nous, précieuse, elle vient encore renforcer les arguments déjà présentés pour tenter de fusionner ces méningites aiguës et curables avec les formes méningées de la maladie de Heine-Médis. Quelles que soient, en effet, les formes de poliomyélite observées, jamais on n'est arrivé à déceler aucun microbe spécifique. LEVADITI, cependant, a pu colorer par le procédé de LÖFFLER, dans le culot de

centrifugation additionné d'un quart de sérum de singe ou de sérum de lapin et ensemencé, de tout petits corpuscules ronds ou ovalaires disposés deux par deux ou en amas et fortement colorés en rouge. Mais cette découverte n'a pas été vérifiée ultérieurement par d'autres observateurs. CANCETTI trouvent, dans quelques cas, le pneumocoque. ENGEL et SPILLER rencontrent du staphylocoque blanc. BARUS et MULLER, le staphylocoque blanc et jaune. DERCUM, HANSEN et HARBITZ ont signalé la présence de diplocoque. SCHULTZ, RENDU, LÆFT et DETHLOFF y rencontrent le meningocoque.

La multiplicité des microbes observés, suffit à démontrer qu'aucun de ces agents ne doit être le germe spécifique cherché et, à l'heure actuelle, le microbe de la poliomyélite est encore à découvrir.

On peut donc dire qu'actuellement, le problème reste entier quant à la nature de l'agent infectieux. Constatons donc que : méningites bénignes épidémiques et formes méningées de Heine-Médis présentent le même résultat négatif dans l'étude morphologique de leur agent infectieux.

Mais si nos moyens d'investigation scientifique sont insuffisants pour nous mettre sous les yeux l'agent même de la maladie, certains procédés mettent son existence hors de doute dans la poliomyélite.

Du reste avant même l'application des méthodes expérimentales la nature infectieuse de la poliomyélite avait été soupçonnée dès 1880 par SEELIGMULLER ; et cette notion, les travaux de STRUMPELLE et de PIERRE MARIE devaient la vulgariser dès 1885. Cette théorie échaffaudée par l'obser-

vation clinique fut confirmé 20 ans plus tard par l'expérimentation. Le 18 décembre 1908, devant la société des médecins, de Vienne LANDSTEINER et POPPER montraient que le virus de la paralysie infantile et pathogène pour les simiens inférieurs.

Dés lors dans le monde entier les savants se mirent en devoir de contrôler ces recherches et leurs travaux ne firent que les confirmer. Citons les expériences de FLEXNER et LEWIS à l'institut Rockefeller de New-York ; celle de LEINER et WIESNER au laboratoire de Weichselbaum à Vienne ; les travaux de ROENER à Marbourg et ceux de LEVADITI à l'institut Pasteur de Paris. L'ensemble de ces travaux établissent ainsi que le résume SCHREIBER « 1° que les émulsions de moelle provenant de certains sujets atteints de méningo-myélite au cours des épidémies de maladie HEINE-MÉDIN ont déterminé chez le singe les symptômes et les lésions typiques de la poliomyélite aiguë 2° que les singes auxquels on inocule le medullo-virus présentent très fréquemment à l'autopsie des altérations des enveloppes méningées. » Ainsi se trouve démontré scientifiquement la nature infectieuse de la maladie de HEINE-MÉDIN. La nature même de l'agent infectieux a fait l'objet de minutieuses recherches de la part de LANDSTEINER et POPPER. Il résulte des travaux de ces auteurs que l'agent infectieux dénommé médullo-virus par SEHREIBER est un microbe filtrant qui peut se conserver très longtemps dans la glycérine diluée à la température de la glacière. Peu résistant à la chaleur, il est très résistant au froid et reste virulent à — 2° et même — 8°.

L'action de certains agents chimiques tels que le menthol le

permanganate de potasse et l'eau oxygénée détruisent le virus *in vitro*. Enfin le medullo-virus est incultivable par les procédés actuels. Notons aussi que l'inoculation au singe est suivie de l'apparition chez cet animal d'une maladie de HEINE-MEDIN en tous points analogues à celle observée chez l'homme.

Ainsi donc il est nettement établi que la maladie de HEINE MEDIN est une maladie infectieuse due à un virus filtrant et incultivable dénommé en attendant mieux medullo-virus. Il est bien probable que nos méningites bénignes si analogues cliniquement aux formes meningées de HEINE MEDIN donneraient des résultats expérimentaux analogues à ceux observés dans cette maladie. Cette étude reste à faire.

Lorsqu'au cours des formes que nous étudions il sera donné de pratiquer l'épreuve de la neutralisation du virus par le sérum du malade ainsi que l'inoculation du singe nous avons la conviction que les résultats expérimentaux seront de nature à confirmer les données de la clinique. Ainsi s'étendra le champ de la poliomyélite englobant et expliquant bon nombre de méningites dont les caractères insolites faisaient planer le doute dans l'esprit du clinicien et dont la nature restait entourée de mystères.

Toutefois nous ne prétendons pas généraliser et dire que toute méningite de cause indéterminée doit entrer dans le cadre des méningites à medullo-virus.

Il peut exister d'autres germes appartenant au groupe des virus filtrant, susceptibles de donner naissance à des états méningés rappelant ceux que nous venons d'étudier.

PATHOGÉNIE

Le médullo-virus étant soupçonné l'auteur des méningites bénignes, nous devons nous demander : 1° comment il pénètre dans l'organisme ; 2° pourquoi il se localise sur les méninges.

1° Mode de pénétration dans l'organisme.

Les voies digestives et respiratoires ont été tour à tour incriminées comme porte d'entrée de l'agent infectieux.

L'angine signalée au début de l'infection ; les lésions d'entérite folliculaire rencontrées par WICKMAN et KRAUSE ; la fréquence des troubles gastro-intestinaux au début de la maladie tendent pour certains à établir la pénétration par les voies digestives.

CORDIER, MULLER et ZAPPERT étudiant le mode de pénétration du modullo-virus dans la poliomyélite incriminent les voies respiratoires. Voici du reste les conclusions présentées par ZAPPERT au Congrès de l'Association internationale de pédiatrie en Octobre 1912 « Le virus de la poliomyélite semble pénétrer par les voies respiratoires et se disséminer par les voies lymphatiques. Il a pour le système nerveux une prédilection toute particulière. Il

envahit par les voies les plus rapides les centres et particulièrement la moelle. On le retrouve dans les ganglions lymphatiques, dans les amygdales, dans les glandes salivaires. On l'a rencontré en dehors de l'organisme, dans les poussières de la chambre d'un malade ».

Ainsi donc les avis restent partagées mais il semble à l'heure actuelle que les majorité des auteurs aient tendance à admettre la pénétration du virus dans l'organisme par les voies respiratoires.

2^e Localisation sur les méninges.

Pourquoi cette prédilection marquée pour le système nerveux en général, pourquoi cette localisation accidentellement sur les méninges ?

Il est difficile de répondre à la première question.

Le medullo-virus frappe les cellules des cornes antérieures de la moelle, comme le meningocoque frappe les méninges, comme le bacille d'EBERTH attaque les plaques de PAYER, comme le bacille de LÖEFFLER se localise sur la muqueuse pharyngienne. C'est là un fait d'observation inexplicable dans l'état actuel de la science.

Pourquoi ce virus, dérogeant à sa coutume, respecte-t-il parfois les cellules des cornes antérieures de la moelle pour frapper les méninges ? Mais justement parce que ce virus est un agent infectieux. A peine a-t-il pénétré dans l'organisme qu'il peut frapper indifféremment des appareils qu'il respecte habituellement. Le pneumocoque, le bacille d'EBERTH, bien que se localisant l'un sur l'appareil respiratoire, l'autre sur l'appareil digestif, ne peuvent-ils pas frapper le péritoine, les méninges, le tissu osseux même ? Le virus de la poliomyélite est donc soumis aux

lois générales s'appliquant à tout agent infectieux et ainsi s'expliquent les différents symptômes selon les hasards de la localisation.

Le virus frappe-t-il les cellules des cornes antérieures, on assiste au tableau clinique classique de la paralysie infantile ; frappe-t-il les méninges tout en effleurant quelques groupes cellulaires de l'axe médullaire, on assiste à un syndrome méningé suivi de paralysies plus ou moins étendues. Enfin si respectant l'axe cérébro-spinal le virus irrite simplement les méninges, on voit se dérouler le tableau clinique des méningites bénignes. Ainsi s'expliquent par une simple loi de pathologie générale ces méningites toujours troublantes et souvent inexpliquées.

DIAGNOSTIC

Si le diagnostic du syndrome méningé caractérisant les méningites bénignes est généralement facile, on se heurte parfois à de grandes difficultés pour établir la nature de ce syndrome. Toutefois, la constatation d'un ensemble de signes traduisant l'irritation des enveloppes cérébrales, unie à l'évolution de la maladie, aux résultats des examens du laboratoire, aux antécédents du malade, forment un faisceau de probabilités qui permettent parfois de porter un diagnostic étiologique précis.

En présence d'un petit malade subitement terrassé par le mal, présentant une température élevée, un pouls rapide, quelques vomissements, de la constipation, une céphalalgie tenace, de l'hyperesthésie, des contractures, du Kernig, on pensera à un « état méningé ». Analysant les symptômes : on tiendra compte du brusque début de la maladie, de l'hyperesthésie du petit malade, de la rachialgie ; étudiant les résultats de la ponction lombaire, on appréciera comme il convient l'absence de tout germe pathogène et la forte réaction lymphocytaire. En présence de tels symptômes, on pensera à la possibilité d'une méningite bénigne. On

formulera un pronostic en conséquence, que l'évolution de la maladie ne tardera pas à confirmer.

Mais bien nombreuses sont les affections des enveloppes cérébrales pouvant simuler le tableau clinique de méningites bénignes.

Nous n'insisterons pas sur ce diagnostic différentiel décrit dans tous les classiques. Rappelons seulement que les infections et intoxications, les tumeurs cérébrales, les comas diabétiques et urémiques, les méningites syphilitiques, peuvent, par certains caractères, rappeler les méningites bénignes.

Nous étudierons plus spécialement les deux affections qui simulent le mieux les méningites bénignes et vers lesquelles s'égare bien souvent le diagnostic : La méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse.

Diagnostic différentiel

Diagnostic des :

A — *Méningite cérébro-spinale.*

Dans ses formes typiques, la méningite cérébro-spinale présente une symptomatologie si complète, si spéciale, que l'erreur n'est guère possible.

En présence d'un petit malade frappé par le mal subitement et en pleine santé, au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale, présentant un syndrome méningé complet avec vomissements, constipation, céphalalgie, contractures, température élevée, pouls rapide ; montrant, en outre, véritable signature de l'affection, un bouquet de vésicules d'herpès au niveau des lèvres,

généralement, ou bien encore une éruption purpurique ou erythémateuse, on pense aussitôt à une atteinte du méningocoque.

La ponction lombaire confirme le diagnostic clinique.

Le liquide est louche et la centrifugation montre un culot composé de cellules constituées, en majeure partie, par des polynucléaires. Les microbes se présentent sous l'aspect caractéristique du méningocoque. Ils sont intra-cellulaires et contenus dans des polynucléaires dégénérés. Le diagnostic étiologique s'impose.

Mais la méningite cérébro-spinale ne revêt pas toujours cette forme classique. Elle revêt parfois de telles anomalies qu'il devient possible de la confondre avec la plupart des « états méningés » et, en particulier, avec la méningite bénigne.

A côté des méningites cérébro-spinales revêtant une marche épidémique, ne connaît-on pas la méningite cérébro-spinale sporadique apparaissant par conséquent chez un sujet dans un milieu non infecté et en dehors de toute contagion apparente. Le défaut de cette importante notion n'est-elle pas déjà une première difficulté de nature à faire hésiter le clinicien ? Parfois, au cours de la méningite cérébro-spinale, les centres nerveux sont atteints, il s'en suit alors des paralysies évoluant pour leur propre compte indépendamment de l'infection méningée. La constatation de ces paralysies est de nature à rendre plus complexe encore le diagnostic. Loin d'aplanir les difficultés, la ponction lombaire ne fait parfois que les rendre plus grandes. Il arrive, en effet, de trouver, au cours d'une méningite cérébro-spinale, un liquide céphalo-rachidien clair et

présentant une abondante lymphocytose. Si nous ajoutons enfin que parfois les examens du culot de centrifugation restent négatifs, on comprendra à quelles difficultés se heurte parfois le clinicien pour établir un diagnostic.

Les analogies avec les méningites bénignes sont, en effet, nombreuses. Même début brusque, mêmes contractions douloureuses, même formule cytologique. Sur quelle base donc établir un diagnostic différentiel ?

Une seule ressource nous reste, c'est la culture sur les milieux appropriés. C'est elle qui, dans bien des cas, lèvera les doutes et permettra un diagnostic exact.

Cette culture devient du reste une règle générale et dans toute méningite, elle doit être pratiquée au même titre que l'examen direct.

B — *Méningite tuberculeuse.*

La méningite tuberculeuse tient une si large place dans la pathologie infantile qu'en présence d'un syndrome méningé observé en dehors de toute période épidémique de méningite cérébro-spinale, on pense à la méningite tuberculeuse.

Dans ses formes typiques, la méningite tuberculeuse revêt une symptomatologie propre qui ne permet pas de la confondre avec les autres méningites.

C'est, en général, chez de jeunes sujets présentant une atteinte plus ou moins lointaine, plus ou moins profonde, du bacille de Koch que se déclare la maladie. Parfois, elle vient hâter l'évolution d'une tuberculose pulmonaire plus ou moins avancée ; dans d'autres cas, le sujet frappé par le mal, présentera dans son passé une ostéo-arthrite

tuberculeuse ou un abcès froid. Tantôt un examen minutieux révèle une adéno-pathie trachéo-bronchique. Dans certains cas, enfin, le malade semble vierge de toute atteinte bacillaire, mais alors on lui découvre une hérédité fortement entachée. C'est un père mort de « bronchite chronique » ; c'est un frère, une sœur, enlevé par une méningite dont les parents ignorent la nature. La maladie s'annonce par une longue période prodromique durant laquelle le petit malade devient taciturne et maussade ; sa nutrition subit l'influence de la terrible maladie qui va se démasquer ; c'est un amaigrissement progressif ; ce sont des digestions difficiles et irrégulières. Bientôt, entrent en scène les symptômes basilaires qui présentent une importance de premier ordre. Le pouls est rapide et inégal ; la respiration irrégulière et inégale. Dès cette période, on peut noter une certaine inégalité pupillaire, tous symptômes qui, avant l'apparition de ceux qui imposent le diagnostic, permettent de le porter précocement.

Les symptômes qui donnent à la maladie une allure dramatique surviennent bientôt : les contractures, le strabisme, la photophobie, le cri hydren-céphalique, donnent à la maladie cette physionomie si spéciale, si déconcertante pour le médecin qui doit dans l'impuissance attendre l'évolution fatale. La ponction lombaire donne un liquide caractérisé par une forte proportion d'albumine et une lymphocytose abondante. Parfois l'examen direct du culot de centrifugation révèle la présence de bacille de Koch. Il n'y a pas place à l'erreur, le diagnostic s'impose.

Mais la méningite tuberculeuse ne revêt pas toujours une marche aussi classique. Elle est souvent défigurée dans

sa symptomatologie et c'est avec ces cas atypiques qu'il sera aisé de confondre bien souvent la méningite bénigne.

Sans doute il est de règle d'observer une première atteinte du bacille de Koch chez le sujet terrassé par la méningite tuberculeuse ; mais pour être rares il est des exemples où la méningite semblait être la première et unique atteinte du bacille de Koch chez des sujets dont l'hérédité paraissait indemne de toute tuberculose. D'autre part la longue période prodromique que nous avons décrite bien que classique n'est cependant pas une règle absolue. C'est brusquement qu'éclate quelquefois la méningite tuberculeuse c'est-à-dire à la façon d'une méningite cérébro-spinale ; à la façon d'une méningite bénigne.

D'emblée le syndrome méningé est au complet. La ponction lombaire révèle une lymphocytose abondante, mais pas de meningocoque, parfois pas de bacille de Koch, nul germe infectieux.

En présence d'une méningite tuberculeuse présentant de telles anomalies, il ne faut pas se hâter de rejeter ce diagnostic et penser aussitôt aux méningites d'un pronostic moins sévère. Il est prudent de s'entourer de toutes les recherches capables de déceler le bacille de Koch. Ces recherches il faut les faire avec certaines précautions techniques.

a) Soit en déposant sur une lame tout le culot de centrifugation, on prélève une goutte de petit volume sur laquelle on pratique les colorations habituelles par le ziehl.

b) Soit en utilisant le procédé d'enrichissement préconisé en 1911 par NETTER et GENDRON.

On peut aussi injecter un cobaye. Mais dans le cas particulier la méthode ne paraît pas très recommandable.

En effet si une méningite de nature douteuse relève des méningites à médullo-virus ; le malade sera rétabli avant même que le temps nécessaire pour la vérification de l'épreuve ne soit écoulé.

S'il s'agit réellement d'une méningite tuberculeuse le procédé retrouve sa valeur, mais l'évolution même de la maladie a déjà fixé le clinicien.

Donc en présence d'une méningite a début brusque donnant lieu à une forte réaction lymphocytaire, on pourra penser à une méningite tuberculeuse à forme anormale. Mais si les antécédents héréditaires et personnels du sujet sont vierges de toute manifestation bacillaire ; si l'examen du culot de centrifugation ne révèle la présence d'aucun germe ; si l'examen direct reste également négatif, c'est alors qu'il faut penser à la possibilité d'une méningite bénigne peut-être à medullo-virus.

En réalité ce diagnostic ne se pose jamais au premier examen. En présence d'un petit malade présentant un syndrome méningé complet rapidement établi, on pense à la méningite cérébro-spinale. Mais les résultats de la ponction lombaire, montrant avec l'absence de tout méningo-coque une lymphocytose abondante, modifient le diagnostic. On s'arrête alors à l'idée d'une méningite tuberculeuse à début brusque anormal. On recherche le bacille de Koch mais devant le résultat négatif de cette recherche uni à l'évolution rapide et favorable de la maladie on réforme une fois encore le diagnostic et c'est alors seulement que l'on songe à la possibilité d'une méningite, du type de celle que nous étudions.

TRAITEMENT

Les méningites bénignes aiguës épidémiques à medullo-virus guérissent rapidement ; le traitement sera simple.

On laissera les malades au lit durant une quinzaine de jours même si la guérison apparente complète est survenue plutôt. C'est là une mesure de prudence, car il n'est pas rare d'assister à une rechute souvent plus sévère que la première atteinte.

On laissera le malade dans le plus grand calme, si la céphalée est vive et persistante, on lui maintiendra une vessie de glace sur la tête. Au début de la maladie on fera de l'antisepsie de l'appareil digestif en ordonnant au petit malade 0. 10 ou 0. 20 de calomel selon son âge ; durant la maladie on veillera à l'accomplissement normale des fonctions digestives. La ponction lombaire, méthode de diagnostic, pourra dans certains cas devenir une excellente méthode de traitement : elle décompressera les centres nerveux et soulagera le malade. Enfin M. NETTER propose l'emploi de l'urotropine.

Si le petit malade présente une certaine parésie de groupes musculaires plus ou moins étendus, on procédera

le plutôt possible à un massage quotidien et progressif des muscles atteints. Les mouvements de gymnastique sont également indiqués et rendent de grands services aux petits malades.

Enfin si la parésie résiste à ces moyens à la portée de tous il ne faudra pas perdre un temps précieux à attendre une amélioration douteuse. Il faut alors recourir au traitement électrique. Dans le cas légers dont nous parlons, les fibres musculaires étant encore capables de fournir des contractions, l'électrisation faradique donnera d'excellents résultats.

Au sortir d'une atteinte même légère il sera utile de soumettre l'enfant à une bonne hygiène générale et de remonter son organisme à l'aide des préparations arsenicales ou phosphatées.

D'autre part, les cures d'air et de soleil ; les séjours à la montagne ou à la mer ; les cures thermales de Salies de Béarn, Salins de Jura, etc... sont autant d'adjuvants précieux pour parachever la convalescence du malade.

B. — *Traitement prophylactique.*

Les méningites bénignes aiguës revêtant un caractère épidémique, il en résulte que les sujets atteints seront soumis aux lois qui régissent les maladies contagieuses.

Isolement. — Le malade sera placé dans la chambre la mieux isolée, il serait désirable que la même personne fut chargée au cours de la maladie de lui prodiguer des soins. La porte de la chambre restera irrémédiablement fermée à tout autre. Car nous savons que des formes bénignes

peuvent donner naissance chez certains sujets à des formes mortelles.

Traitement antiseptique. — La personne chargée de soigner le malade devra se soumettre aux règles de l'antisepsie. Après avoir touché le malade, il sera nécessaire de plonger les mains dans une solution de sublimé. Nous savons que l'agent infectieux peut pénétrer dans l'organisme par les voies digestives, il sera donc prudent pour les gardes et l'entourage du malade de se laver la bouche et le nasopharynx avec de l'eau oxygénée à 12 vol. coupée d'eau bouillie.

Ce sont là d'excellentes précautions assurément, mais ce sont il faut l'avouer de petites mesures d'un ordre général qui souvent sont impuissantes à enrayer la propagation de la maladie.

Toutes ces méthodes prophylactique cèdent le pas, lorsqu'il existe au seul, au vrai traitement prophylactique et curatif à la sérothérapie. De nombreux expérimentateurs ont abordé cette étude, nous ne voulons pas clore ce chapitre sans rappeler les intéressantes expériences de LEVADITI et LANDSTEINER, destinées à la découverte d'un microbe spécifique de la poliomyélite. Cette question nous paraît bien à sa place, car découvrir le sérum de la poliomyélite n'est-ce pas découvrir la sérothérapie des méningites bénignes aiguës épidémiques ?

Les expériences de LEVADITI et LANDSTEINER ont montré à ces auteurs que le serum des singes guéris d'une atteinte de poliomyélite détruisait le medullo-virus. D'autre part ces animaux se montraient réfractaires à de nouvelles inoculations de l'agent pathogène. Ces expé-

riences n'ont pas donné toutefois les résultats pratiques attendus.

Mais le progrès se fait par étapes. Déjà nous connaissons la nature infectieuse de la maladie, si la morphologie du virus nous est encore inconnue son existence est démontrée. Les expériences réalisées chez l'animal nous ont donné des résultats encourageants : la voie est couverte, il est à désirer que les chercheurs qui s'y engagent, voient leurs efforts couronnés de succès. Ils auront droit alors à la reconnaissance de l'humanité car lui faire don d'un serum spécifique nouveau n'est-ce pas la doter d'un bienfait nouveau ?

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

En 1906, on amène salle Husson à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. le professeur HUTINEL, un nourrisson de quelques mois présentant des symptômes méningés. On avait pas de renseignements sur les antécédents héréditaires du petit malade : il était né à terme et élevé au sein. Deux jours avant son entrée à l'hôpital, cet enfant avait été pris subitement de fièvre et de vomissements. A l'examen du petit malade on constata un abattement profond, il se laissait examiner sans proférer le moindre cri. La nuque était raide : les signes de Kernig et de Brudzinski manifestes.

En présence de ces symptômes on pensa à une méningite et on pratiqua la ponction lombaire. Elle révéla une forte proportion d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, des petits flocons fibrineux et enfin une abondante lymphocytose. C'était la formule d'une méningite tuberculeuse. On porta donc un pronostic en conséquence. Contre toute attente la fièvre diminua graduellement, l'enfant retrouva sa gaiété, se remit à téter, une douzaine de jours plus tard il quittait l'hôpital complètement guéri en apparence du moins,

En présence de ces symptômes en présence des résultats de la ponction lombaire il était naturel de penser à l'existence d'une méningite tuberculeuse ; seule l'évolution et la terminaison de la maladie ne permettent pas d'admettre ce diagnostic.

On ne saurait en effet dans ce cas parler de rémission, la gravité de la méningite tuberculeuse en général est connue de tous et il est classique d'admettre que chez le nourrisson le pronostic est encore plus sombre si possible.

OBSERVATION II

Le 8 juillet 1912, on apporte salle Husson un petit enfant de 22 mois, Robert B... Aucune tare à relever dans ses antécédents héréditaires ; il était né un peu avant terme, il avait été nourri au sein par sa mère jusqu'à l'âge de 20 mois et dans son passé on ne relevait aucun antécédent pathologique, Quatre jours avant son entrée, il avait été pris assez brusquement de fièvre : il n'avait pas toussé, mais se plaignait continuellement et semblait souffrir. Il avait vomi à deux reprises, mais n'était pas très constipé. A l'examen on se trouvait en présence d'un petit enfant abattu présentant de la raideur de la nuque, un signe de Kernig et un signe de Brudzinski évidents. C'étaient bien les symptômes d'une méningite. Quelle pouvait en être la nature ? Au cours d'un examen minutieux, on avait remarqué que l'enfant avait une tête volumineuse avec des bosses frontales un peu saillantes et une fontanelle non encore fermée.

Le nez était légèrement déprimé, les tibias un peu incurvés. On pensa que la syphilis pouvait être en cause. La réaction de Wassermann fut pratiquée mais resta négative. Bien que rien dans les antécédents héréditaires et personnels du petit malade ne fut de

nature à faire songer à la tuberculose, on pratiqua une intra dermo réaction qui elle aussi demeura sans résultat positif. Restait un moyen d'investigation : la ponction lombaire. On la mit en œuvre. Le liquide recueilli était clair ; il contenait une assez forte proportion d'albumine et beaucoup de lymphocytes. C'était une formule de méningite tuberculeuse. Cependant huit jours après la fièvre était tombée, la gaieté était revenue et l'enfant quittait l'hôpital. Trois jours après il revint avec un peu de fièvre et quelques rales dans la poitrine. *Les membres étaient amaigris, agités d'un léger tremblement et manifestement affaiblis.* Quelques jours plus tard il repartait à peu près complètement guéri.

OBSERVATION III

Cette observation prise par M. le D^r R... se rapporte à un petit malade de la ville.

Le malade, Jules B..., est un enfant de 3 ans, très grand bien développé et qui n'a aucun antécédent pathologique sauf de l'impetigo au cours de sa première année. Pas de signes d'adénopathie brachéo-brachique, pas de lésion pulmonaires, on note une légère polyodénopathie cervicale consécutive sans doute à l'impetigo. Les parents sont bien portants, mais il y a quelques antécédents bacillaires dans la famille de la mère.

Le 19 juillet. — L'enfant un peu fatigué se plaint de la gorge, il a eu un léger coryza les jours précédents. La température oscille entre 38 et 39.

Le 20 juillet. — Même état, l'enfant est debout et gai. La langue est saburale, on note une douleur sur le trajet du colon descendant qui forme corde, l'estomac est dilaté et clapotant, la gorge est à peine rouge. On prescrit un purgatif, la diète hydrique et une

limonade lactique. Dans la journée l'enfant a un vomissement peu abondant.

Le 21 juillet. — On administre 10 gr. d'huile de ricin. Dans les 24 heures il y a une dizaine de selles d'abord solides et contenant du mucus puis liquides et fétides, à 3 heures de l'après-midi, on constate un peu de raideur de la nuque et un léger Kernig, à 9 heures du soir le Kernig de la raideur de la nuque sont plus accentués ; on prescrit des bains chauds.

Le 22 juillet. — A 9 heures du matin, les symptômes méningés sont encore plus nets : Kernig très prononcé et raideur de la nuque très intense ; On fait aussitôt une ponction lombaire. Un liquide clair contenant quelques grumeaux coule lentement goutte à goutte. Dans une goutte non étalé du culot de centrifugation on voit des éléments très nombreux 30 à 40 par champ du microscope ; la lymphocytose est presque pure, on voyait parmi les lymphocytes que de rarissimes polynucléaires. Différentes colorations ne permettant pas de déceler un seul micro-organisme. Le liquide céphalo-rachidien contient une notable proportion d'albumine et se réduit par la liqueur de Fehluig, à 5 heures du soir les signes cliniques ne se sont pas modifiés, le malade est couché à chien de fusil. Le Kernig, le Brudzinski, la raideur de la nuque sont manifestes ; aucune modification du pouls, ni du rythme respiratoire. La brusquerie du début, l'élévation de la température font écarter malgré la lymphocytose l'idée d'une méningite tuberculeuse. On pratique alors une injection intra-rachidienne de 25 cc. de sérum de Dopter, des bains à 38 sont données toutes les 4 heures.

Le 23 Juillet. La nuit a été calme, à 9 heures du matin l'enfant semble mieux. La raideur de la nuque est moins prononcée ; la tête est assez facilement tournée à droite et à gauche ; le Kernig est moins net, mais le malade se couche encore en chien de fusil. Pas de raie méningitique, pas de trouble du pouls ni de la respiration. L'enfant joue sur son lit, cause avec ses parents.

Le 24 Juillet. L'état du malade ne se modifie guère. La nuit a été bonne. De nouveau on pratique la ponction lombaire. La lymphocytose est très abondante on observe aussi quelques rares polynucléaires. On note toujours une assez forte proportion d'albumine. La liqueur de Fehling n'est pas réduite. On ne voit aucun microbe.

Le 25 Juillet. L'enfant se plaint de la gorge mais on ne voit rien d'anormal.

Le 26 Juillet. Une légère amélioration se produit. L'enfant et plus calme il s'assied tout seul sur son lit ; il réclame à manger. La nuque est moins raide, mais il a une certaine constipation.

Le 27 Juillet. L'amélioration s'accroît, la raideur de la nuque et le Kernig ont beaucoup diminué. Le malade reste assis une partie de la journée et essaie de jouer. Deux éléments ortiés apparaissent sur les cuisses.

Le 28 Juillet. Le mieux continue, l'enfant joue et demande à manger. Les contractures ont disparu.

Le 29 Juillet. On renouvelle la ponction lombaire ; elle donne un liquide clair, la lymphocytose est toujours abondante. L'éruption constatée quelques jours au paravant et qui est une éruption sérique augmente.

Le 30 Juillet. L'enfant s'agite dans son lit, joue toute la journée demande à se lever, l'éruption sérique diminue. A partir de cette date la convalescence commence et les forces reviennent rapidement. Huit jours après, le rétablissement est assez complet pour que le malade puisse aller à la campagne. Depuis lors il n'a pas eu la moindre indisposition. Pendant les premiers jours quand il a commencé à marcher il a présenté un symptôme qu'il faut noter spécialement. *Les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin étaient frappés d'impotence ; quand l'enfant marchait il ne pouvait relever la jambe et le pied traînait par terre.* Les muscles antérieurs de la jambe n'étaient nullement paralysés mais les muscles

fléchisseurs de la cuisse présentait une certaine impotence. Cette paresie disparut complètement après une dizaine de jours. Le liquide céphalo-rachidien a été ensemencé à deux reprises sur gélose et sur bouillon. Les cultures n'ont donné aucun résultat, jamais les colorations n'ont décelé de germes dans le dépôt de centrifugation. Le 23 Juillet un demi centimètre cube de liquide fut injecté dans la mamelle d'un cobaye en lactation ; le 29 Juillet huit cent. c. furent introduits dans le péritoine du même cobaye. L'animal sacrifié le 23 Octobre ne présentait aucune trace de tuberculose.

OBSEVATION IV

Le 18 juin 1912, entre à l'Hôpital des Enfants-Malades, dans les salles du service de clinique, le jeune Jules S... Cet enfant est conduit à l'Hôpital parce qu'il avait été pris, deux jours auparavant, de fièvre et de vomissements. Son père est bien portant ; sa mère, fille d'alcoolique, a eu des convulsions dans sa petite enfance ; elle a eu deux enfants bien constitués. Le petit malade est né à terme ; il a été nourri au sein par sa mère durant quinze mois et n'a eu d'autres maladies qu'une rougeole bénigne. Il était en pleine santé quand le 15 juin 1912, il se plaignit de malaise et vomit à plusieurs reprises ; il était constipé et accusait des douleurs au front, à la nuque, à la région cervicale. Le 19 juin, le lendemain de son entrée à l'Hôpital, on trouve le malade couché en chien de fusil ; il paraît très abattu, la température est élevée et oscille entre 39 et 39 5 ; le pouls, assez fréquent, présente des inégalités, la respiration, elle aussi, est inégale. Le petit malade paraît agité, il a du sub délire. La raideur de la nuque est manifeste ; les signes de Kernig et de Brudzinski sont très nets de même que la raie méningitique. Le

ventre est un peu rétracté, la palpation fait sentir des matières dures dans le gros intestin. La ponction lombaire donne un liquide clair avec une grosse lymphocytose et une forte proportion d'albumine.

Le 21 Juin. L'enfant paraît plus calme ; les pupilles sont inégales ; on observe du strabisme. Les signes de la réaction méningée ne sont pas modifiés. On note toujours le même degré de raideur de la nuque, du Kernig et du Brudzinski. Les reflexes ne sont pas modifiés. Le pouls et la respiration demeurent un peu inégaux. La température atteint le soir 38-8.

22 Juin. L'aspect de l'enfant est meilleur, on assiste à une rémission. Le pouls est ralenti et irrégulier, la température reste élevée.

25 Juin. La température a baissé ; le malade est calme et ne souffre plus. La nuque est encore raide. Le Kernig et le Brudzinski persistent ; les reflexes ne sont pas dissociés aux membres inférieurs, mais ils semblent diminués. L'hyperesthésie des téguments est manifeste. Le pouls est ralenti, irrégulier ; la raie méningitique persiste. Le foie est gros et un peu sensible.

28 Juin. Le signe de Kernig persiste ; celui de Brudzinski a presque disparu ; la nuque est encore raide. Les reflexes plantaires non dissociés sont diminués. La vessie se vide mal ; le ventre est un peu ballonné ; le foie reste sensible. La réaction de Wasserman et l'intra dermo-réaction à la Tuberculine sont l'une et l'autre négatives.

9 Juillet. — L'enfant complètement guéri en apparence, est emmené par ses parents.

28 Août. Le petit malade était ramené à la consultation pour troubles digestifs. On profita de sa présence pour rechercher les traces de l'ancienne méningite. On ne constate nulle trace de raideur, pas de Kernig, pas d'inégalité du pouls ni de la respiration, pas de strabisme ; les reflexes sont normaux. On ne trouve aucune

modification de la contractilité électrique dans les muscles des membres. Le liquide retiré par la ponction lombaire était claire et avait une formule cytologique normale. L'enfant était donc bien guéri de sa méningite. Entre temps, un cobaye inoculé le 27 juin, dès le début de la maladie, avec liquide céphalo-rachidien, était gardé au laboratoire. Cet animal fut sacrifié le 2 août, il ne portait aucune lésion tuberculeuse.

OBSERVATION V

Le 30 Juin 1912, on amenait à la clinique de l'Hôpital des Enfants-Malades, Jean P..., âgé de 8 ans. Cet enfant, depuis quelques jours, souffrait de la tête et de l'oreille gauche et c'est pour cela qu'il entre à l'Hôpital. Son père est atteint d'une lésion mitrale ; sa mère paraît bien portante ; elle a eu cinq enfants bien constitués, Jean P... est né à terme ; il a été nourri au sein pendant 16 mois. A quatre ans, il a eu une légère entérite et au mois de mai, une varicelle.

Le 26 Juin. Il s'est plaint de l'oreille gauche et a eu une assez forte fièvre à 39°.

Le 27 et le 28. L'enfant vomit et souffre de la tête. On note de la constipation sans douleurs abdominales. L'examen de l'oreille ne dénote pas d'écoulements, pas de tuméfaction, la pression au niveau de la mastoïde ne réveille aucune douleur.

Le 1^{er} Juillet. Lendemain de son entrée à l'Hôpital, on examine l'enfant. Il est maigre, la peau est chaude et la température a 39-8, le pouls, légèrement inégal, bat à 124, la respiration est aussi assez inégale, le ventre est rétracté ; au niveau des genoux et des coudes, on observe un léger erythème. Les signes d'un état méningé sont nets. On trouve une raideur de la nuque manifeste ;

le signe de Kernig est positif, mais faible ; le signe de Brudzinski est à peine ébauché. On ne note pas d'inégalité pupillaire. Le sommet droit est suspect.

2 Juillet. La raideur de la nuque est moins accentuée. Le Kernig est moins net. La température est à 39-6.

3 Juillet. Apparaît un erythème morbilliforme, prédominant au niveau des genoux, des coudes, des trochanters et des fesses. La raideur de la nuque persiste.

4 Juillet. La température tombe. Le sero-diagnostic est négatif. L'examen de l'oreille n'a révélé qu'une légère rougeur du tympan. La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachitique clair contenant peu d'albumine, quelques globules rouges et quelques lymphocytes. Les pupilles sont normales. L'enfant se rétablit assez vite. Quinze jours après, il quitte l'Hôpital complètement guéri.

OBSERVATION VI

André L..., âgé de 9 ans, entré à la Clinique des Enfants-Malades le 8 Juillet 1912. Depuis deux jours, il vomit, il a de la fièvre et c'est ce qui motive son entrée à l'hôpital. Cet enfant est né à terme, il a été élevé au biberon. Ses antécédents ne sont pas chargés : on y note une rougeole, une scarlatine et quelques vomissements survenant de temps en temps.

Le 6 juillet. Il a été pris de fièvre. Il accusait alors une céphalalgie violente, il vomit plusieurs fois et était très constipé.

Le 10 juillet. L'enfant est examiné à l'hôpital. La fièvre est moindre, on ne note ni inégalité du pouls, ni inégalité de la respiration ; on voit un léger strabisme. La nuque est raide ; le

Kernig et le Brudzinski sont positifs sur le ventre rétracté apparaît nettement une raie vaso-motrice.

L'intra-dermo-réaction pratiquée se montre positive. La ponction lombaire donne un liquide clair avec une très forte proportion d'albumine est une grosse lymphocytose.

Le 20 juillet. Le poulx est un peu inégal et la raideur de la nuque persiste.

Le 21 juillet. Le Kernig a presque totalement disparu, mais le Brudzinski persiste simplement à l'état d'ébauche. Le poulx est lent et inégal, la respiration normale. On observe une inégalité pupillaire évidente. Progressivement les symphômes disparaissent les uns après autres, et une dizaine de jours plus tard le petit malade complètement guéri était emmené par ses parents.

OBSERVATION VII

Raymond V..., âgé de 7 ans est admis à l'hôpital le 18 décembre 1911. Cet enfant est habituellement bien portant et dans ces antécédents on ne relève qu'une rougeole contractée à l'âge de 3 ans.

Le 17 décembre. à son réveil il s'est plaint de malaises. Il souffrait de partout sans jamais localiser sa douleur. L'inappétence était obsolue. L'enfant avait des nausées mais pas de vomissements ni diarrhée, ni constipation. La nuit le malade a un délire continu.

Le 18 décembre. La température oscillait aux environ de 38. Le poulx était fréquent et inégal. On trouvoit une raideur à la nuque manifeste : les signes de Kernig et de Brudzinski manifestés aussi. Le ventre n'était pas retractoré et les pupilles pas dilatées. La ponction lombaire montre un liquide clair contenant une assez forte proportion d'albumine, quelques polynucléaires, beaucoup

de globules rouges mais une grande quantité de lymphocytes, on ne trouve par la centrifugation aucun germe. La réaction de Wassermann reste négative ainsi que l'intra-dermo-réaction. Les jours suivants la température baisse, l'état de l'enfant s'améliore et on croit à une rémission survenue au cours d'une méningite tuberculeuse.

2 janvier 1912; L'enfant est gai, parle, joue, sourit et s'intéresse à tout ce qui l'entoure. Le ventre n'est plus retractoré, cependant il a eu la veille un vomissement. La raie méningitique persiste. Les mouvements sont lents pénibles. La nuque est encore raide et le Kernig manifeste. Les pupilles sont mobiles peu inégales; mais il existe une légère parésie du moteur oculaire externe gauche. Le liquide céphalo rachidien contient beaucoup moins de lymphocytes et d'albumine.

A la fin de janvier l'enfant sortait complètement guéri.

OBSERVATION VIII

Yvonne L..., petite fille âgée de 6 ans, tombe malade le 1^{er} juin 1912. C'est une fillette habituellement bien portante. Au cours d'une promenade, elle se sent fatiguée, éprouve des douleurs dans les membres inférieurs et refuse de marcher, on est obligé de la porter pour la ramener à la maison. Un médecin, appelé, trouve une température de 39-2, des douleurs dans les membres inférieurs et à la nuque, ces douleurs sont réveillées et s'exaspèrent par les moindres mouvements. La nuque et les membres sont raides, on constate une légère hydarthrose des genoux. On pense, à ce moment, à un début de rhumatisme articulaire ou à une méningite; le diagnostic reste hésitant. La fièvre tombe au bout de quelques jours et cependant les symptômes persistent. M. N... voit

l'enfant le 6 juin. Il constate, à cette époque, une raideur de la nuque et des membres inférieurs ; les genoux sont légèrement tuméfiés ; l'hyperesthésie est manifeste, l'enfant ne peut tolérer le moindre contact. On pratique la ponction lombaire, elle donne un liquide clair contenant une notable proportion d'albumine et des lymphocytes en proportion modérée.

Le 13 juin, l'enfant est présentée à la clinique des Enfants-Malades. La fièvre est tombée complètement, mais l'hyperesthésie persiste ; la nuque et les membres sont encore douloureux, et il existe encore un certain degré de contracture. En présence de ce tableau clinique et en présence de cette lymphocytose, on pense à une méningite tuberculeuse. Mais quelques jours après, on constate une paralysie flasque du membre inférieur droit avec une légère atrophie des muscles de la cuisse. Le réflexe rotulien est aboli ; le réflexe plantaire est nul. L'exploration électrique est pratiquée ; l'excitabilité faradique est complètement abolie dans tous les muscles du membre inférieur droit à l'exception des fléchisseurs de la cuisse où elle n'est que diminuée. L'excitation galvanique donne la réaction de dégénérescence avec inversion polaire dans la cuisse, sans inversion polaire dans la jambe, avec la forme ondulée caractéristique des contractions. Au membre inférieur gauche, l'excitabilité faradique est diminuée dans tous les muscles et l'excitabilité galvanique modifiée. Cela indique une réaction dégénérative en évolution dans tout le membre, sauf dans les fléchisseurs de la cuisse qui réagissent normalement.

CONCLUSIONS

1° Parmi les « états méningés » qui cliniquement rappellent certaines méningites aiguës cérébro-spinales, tandis que leur formule cytologique les rapproche des méningites tuberculeuses, un certain nombre semblent devoir rentrer dans le groupe des infections nerveuses à medullo-virus.

2° Leurs caractères cliniques étiologiques plaident en faveur de cette hypothèse dont les preuves bactériologiques restent à découvrir.

3° Ces méningites se distinguent par trois caractères :

Elles sont aiguës : leur début est brusque réalisant un syndrome méningé complet survenant chez de jeunes enfants en pleine santé apparente.

Elles sont bénignes : dans l'immense majorité des cas malgré un début impressionnant, elles évoluent rapidement vers la guérison.

Elles sont épidémiques : elles surviennent généralement en été et les cas de contagion paraissent fréquents ainsi qu'en attestent nombreuses observations.

4° Le diagnostic est difficile à établir avec certitude puis-

que l'agent spécifique de la maladie reste à découvrir. Toutefois : la brusquerie du début de l'affection. les douleurs, les contractures, la lucidité d'esprit du sujet opposés aux résultats de la ponction lombaire qui donne naissance à un liquide à forte prédominance lymphocytaire avec absence de tout germe, sont autant de signes précieux de nature à orienter le diagnostic qu'une paralysie ou une simple parésie plus ou moins passagère viendra parfois préciser.

5° Ces formes sont intéressantes à bien connaître :

En présence d'un syndrome méningé de cause indéterminée on pensera à la possibilité d'une méningite bénigne aiguë épidémique, et on se gardera ainsi « de porter un pronostic pessimiste que l'avenir ne tarderait pas à démentir et l'on aura pas la prétention d'avoir arrêté la marche d'une méningite tuberculeuse » (HUTINEL).

Vu : le Président de Thèse,
HUTINEL.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et GRENET. — Paralyse infantile et lymphocytose arachnoïdienne. Société de Neurologie, 5 mars 1903 et *Revue de Neurologie*, 1903, page 345.
- ANGISTRON. — Poliomyélite antérieure aiguë avec réaction méningée. *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 7, 13 février 1910.
- BARBARIN PAUL. — La traitement de la paralysie infantile. La Clinique, 25 novembre 1900, page 744.
- BERNARD LÉON et MAURY. — Note sur une petite épidémie de poliomyélite avec symptômes méningés. *Bulletin de la Société de Médecine des hôpitaux de Paris*, 1910, 2^e sem. 2 décembre, page 583.
- CONCETTI. — Rapport sur les méningites aiguës non tuberculeuses chez les enfants, XIII^e Congrès international de Paris 1900.
- COURTELLEMONT VICTOR. — Contribution à l'étude des accidents nerveux consécutifs aux méningites aiguës simples. Thèse de Paris 1904.
- CLAUDE et LEJONNE. — Sur une affection méningée encéphalo-

lique de nature mal déterminée. Soc. de neurologie de Paris, 11 avril 1907.

DAIREAUX et BAUR. — Syndrôme méningé à lymphocytes et poliomyélite aiguë épidémique. Mémoire présenté à la société méd. des hôp. de Paris, 1910.

DALCHÉ. — Méningite curable et poliomyélite. Soc. méd. des hôp. de Paris, 31 octobre 1898, p. 675.

DEREURE. — Des suites éloignées des méningites bactériennes. Thèse de Paris, 1903.

ESCHBACH. — La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë épidémique. *Progrès médical*, 22 oct. 1910, n° 43, p. 573.

GALLIARD et BAUFLE. — Le diagnostic des méningites bénignes Soc. méd. des hôp. de Paris, 28 oct. 1910.

GUILLAIN et RICHET. — Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé. Soc. méd. des hôp., 28 oct. 1910.

GUINON et PARIS. — Paralysie infantile avec réaction méningée. Soc. méd. des hôp., 1903, 12 juin, p. 673.

GUINON et SIMON. — Paralysie infantile avec réaction méningée. Soc. méd. des hôp., 26 nov. 1902.

GILBERT et THONOT. — Nouveau traité de médecine. Les méningites. Tome xxxv.

HUTINEL. — Traité des maladies des enfants. Les méningites, T. v.

— Les méningites bénignes, aiguës, épidémiques, *Paris-Médical*, 25 janvier 1913.

JOFFROY. — Réponse à la communication de M. CHAUFFARD. Soc. de méd. des hôp., 22 mars 1901,

- LEBON. — Traitement de la paralysie infantile. La Clinique 1910, p. 258.
- LAUBRY et FOY. — Syndrôme méningé avec polynocléose rachidienne d'origine indéterminée. Soc. méd. des hôp., 21 oct. 1910.
- LAUBRY et PARVU. — Syndrôme méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée. Soc. méd. des hôp., 21 oct. 1910.
- MONOD RENÉ. — Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris, 1902.
- MOUSSONS et ROCAZ. — La méningite cérébro-spinale chez l'enfant. *Le Monde Médical*, 5 et 15 août 1910.
- NETTER A. et TINEL JULES. — Des modes de débuts de la poliomyélite aiguë et notamment de ses formes méningitiques. Association française de pédiatrie, juillet 1910.
- NETTER. — Nouvelles observations des paralysies infantiles à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie de HEINE-MÉDIN. Soc. méd. des hôp. de Paris, 18 nov. 1910.
- NETTER. — Discussion sur la communication de Jules RENAULT. Soc. méd. des hôp., 25 nov. 1910.
- Diagnostic de la méningite cérébro-spinale. *Semaine Médicale*, 1898, p. 281.
- NETTER et DEBRÉ. — Liquide céphale rachidien clair au cours des méningites cérébro-spinale. Soc. de Biologie, 29 mai 1909.
- NOBÉCOURT et R. VOISIN. — Association de la paralysie infantile et des réactions méningées. Soc. méd. des hôp., 19 novembre 1909.

- POCHON. — Méningisme et méningite. Thèse de Paris, 1897.
- PHILIPPE et OBERTHUR. — *In* HUTINFL. Les maladies des enfants. T. v. Paris 1909.
- POISSEAU et TROISIER. — Contribution à l'étude de la forme méningitique de la paralysie infantile. *Gazette des hôpitaux*, 11 oct. 1910, n° 116, p. 1575.
- PARMENTIER. — *Bulletin et mémoire* de la soc. de méd. des hôp. 1901, 1^{er} février, p. 96.
- PELLERIN et TÉMOIN. — Méningite cérébro-spinale suraiguë guérie. Soc. méd. des hôp., 28 nov. 1902, p. 1027.
- RIST et ROLLAND. — Méningites bénignes d'allure épidémique. Soc. méd. des hôp., 21 oct. 1910.
- SCHREIBER G. — Méningomyélites aiguës infantiles épidémiques. *Bulletin* de la soc. méd. des hôp., 11 novembre 1910.
- SCHREIBER G. — La poliomyélite épidémique. Etude d'ensemble suivie d'une contribution à l'étude des méningomyélites et des méningites à médullo-virus de LANDSLEINER et POPPER. Thèse de Paris, 1911.
- SOLBERT et LOUIS. — Méningites cérébro-spinales abortives à liquide clair sans meningocoques. Soc. méd. des hôp., 11 juin 1909.
- SCHULTZE. — Paralysie des deux bras post méningitique.
- SICARD et MONOD. — Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la méningo-myélite. Soc. méd. des hôp., 18 janvier, 1901, p. 33.
- TINEL-GIRY. — La poliomyélite. Maladie de HEINE-MÉDIN. Thèse de Paris, 1910-11.
- TRIBOULET, HARVIER et VARADESCAL. — Formes méningitiques de la paralysie infantile et discussion étiolo-

gique. *Bulletin et Mémoire* de la Soc. de méd. des hôp., 4 nov. 1910, p. 370.

WIDAL. — Soc. méd. des hôp., 18 janvier 1901, p. 34.

WIDAL et PHILIBERT. — Sequelles nerveuses consécutives à un état méningé indéterminé. Soc. méd. des hôp., 19 juillet 1907, p. 839.

WIDAL, LEMIERRE, COTONI et KINDBERG. — Syndrômes méningés d'origine indéterminée. Soc. méd. des hôp., 28 oct. 1910.

TABLE DES MATIÈRES

Chapitre I. — <i>Introduction</i>	9
Chapitre II. — <i>Historique</i>	13
Chapitre III. — <i>Etude clinique, Evolution, Pronostic.</i>	19
Chapitre IV. — <i>Etiologie.</i>	27
Chapitre V. — <i>Pathogénie</i>	39
Chapitre VI. — <i>Diagnostic</i>	43
Chapitre VII. — <i>Traitement</i>	51
Chapitre VIII. — <i>Observations.</i>	55
Chapitre IX. — <i>Conclusions.</i>	67
Chapitre X. — <i>Bibliographie</i>	69



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE LA LIBRAIRIE OLLIER-HENRY
26, RUE MONSIEUR LE-PRINCE, PARIS

